

THÈSE

201

POUR LE

Doctorat de l'Université de Paris

(MENTION MÉDECINE)

PAR

JOSEPH SKAPIER

Né à Vilna (Pologne), le 13 Juillet 1902
Ancien Interne du Sanatorium-départ de Crèvecœur
et des Hôpitaux de Grenoble

**Accidents et complications
post-hémoptoïques
au cours de la tuberculose
pulmonaire**

Président de Thèse : M. le Professeur BEZANÇON

1930

LIBRAIRIE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
PARIS (VI^e)

THÈSE

POUR LE

Doctorat de l'Université de Paris

(MENTION MÉDECINE)

PAR

JOSEPH SKAPIER

Né à Vilna (Pologne), le 13 Juillet 1902
Ancien Interne du Sanatorium-départ de Crèvecœur
et des Hôpitaux de Grenoble

Accidents et complications post-hémoptoïques au cours de la tuberculose pulmonaire

Président de Thèse : M. le Professeur BEZANÇON

1930

LIBRAIRIE MARCEL VIGNÉ
11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
PARIS (VI°)

I. — PROFESSEURS

Le Doyen..... M. ROGER.

MM.
ROUVIERE.

Anatomie	CUNEO.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	ROGER.
Physiologie.	STROHL.
Physique médicale.	DESGREZ.
Chimie médicale.	LEMIERRE.
Bactériologie.	BRUMPT.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BAUDOUIN.
Pathologie et thérapeutique générales.	CLERC.
Pathologie médicale.	LECENE.
Pathologie chirurgicale.	ROUSSY.
Anatomie pathologique.	CHAMPY.
Histologie.	TIFFNEAU.
Pharmacologie et matière médicale.	LÉPER.
Thérapeutique.	TANON.
Hygiène et Médecine préventive.	BALTHAZARD.
Médecine légale.	MENETRIER.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	RATHERY.
Pathologie expérimentale et comparée.	MAURICE VILLARET.
Hydrologie thérapeutique et climatologie. .	CARNOT.
Clinique médicale.	BEZANCON.
	ACHARD.
	MARCEL LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
Clinique ophtalmologique.	GOSSET.
Clinique urologique.	TERRIEN.
	LEGUEU.
Clinique d'accouchements.	CCUVELAIRE.
	BRINDEAU.
Clinique gynécologie.	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	J.-L FAURE.
Clinique thérapeutique médicale.	OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	VAQUEZ.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	SEBILEAU.
Clinique propédeutique.	PIERRE DUVAL.
Clinique de la Tuberculose.	SERGENT.
Professeur sans chaire.	LÉON BERNARD.
	MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Neurologie et Psychiatrie.	ALAJOUANINE.
Pathologie médicale.	AUBERTIN.
Pathologie médicale.	BENARD HENRI.
Physiologie.	BINET.
Chimie biologique.	BLANCHETIERE.
Pathologie chirurgicale.	BROCCQ.
Pathologie médicale.	BRULE.
Pathologie chirurgicale.	ÇADENAT.
Pathologie médicale.	CATHALA.
Pathologie médicale.	CHABROL.
Pathologie médicale.	CHEVALLIER.
Pathologie chirurgicale.	DE GAUDAR D'ALLAINES
Physique.	DOGNON.
Pathologie médicale.	DONZELOT.
Obstétrique.	ECALLE.
Urologie.	FEY.
Pathologie expérimentale.	GARNIER.
Bactériologie.	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale.	GATELLIER.
Histologie.	GIROUD.
Pathologie médicale.	HARVIER.
Anatomie.	HOVELACQUE.
Pathologie médicale.	HUTINEL.
Hygiène.	JOANNON.
Chimie biologique.	LABBE HENRI.
Parasitologie.	LAROCHE GUY.
Oto.rhino.Laryngologie.	LEMAITRE.
Anatomie Pathologique.	LEROUX.
Pathologie chirurgicale.	LEVEUF.
Pathologie médicale.	LIAN.
Pharmacologie.	MERCIER FERNAND.
Pathologie chirurgicale.	MONDOR.
Pathologie médicale.	MOREAU.
Pathologie chirurgicale.	MOULONGUET.
Pathologie chirurgicale.	MOURE.
Histologie.	MULON.
Anatomie Pathologique.	OBERLING.
Anatomie.	OLIVIER.
Médecine légale.	PIEDELIEVRE.
Obstétrique.	PORTES.
Pathologie chirurgicale.	QUENU.
Physiologie.	RICHT Fils.
Dermatologie et syphiligraphie.	SEZARY.
Pathologie médicale.	VALLERY-RADOT.
	(Pasteur).
Obstétrique.	VAUDESCAL.
Ophtalmologie.	VELTER.
Histologie.	VERNE.
Obstétrique.	VIGNES.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Pharmacologie.	BUSQUET.
Obstétrique.	GUENIOT.
	LEQUEUX.
Parasitologie.	NEVEU-LEMAIRE.
Physique.	ZIMMERN.
Obstétrique.	DEMLIN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS

DE CLINIQUE

(ANNEXE)

A TITRE PERMANENT

MM.

Clinique chirurgicale.	ALGLAVE.
Clinique chirurgicale.	AUVRAY.
Clinique chirurgicale.	CHEVASSU.
Clinique médicale.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique obstétricale.	LE LORIER.
Clinique médicale.	LERI.
Clinique chirurgicale.	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale.	PROUST.
Clinique chirurgicale.	SCHWARTZ.

V. — CHARGÉS DE COURS.

MM.

Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.	MAUCLAIRE, agré.
Stomatologie.	FREY.
Education physique.	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique.	LEDoux-LEBARD.
Puériculture.	WEILL-HALLE.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON CHER PÈRE ET MA CHÈRE MÈRE

En reconnaissance de tous les sacrifices qu'ils ont fait pour moi.

A MON FRÈRE ET A MES SŒURS

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON

qui a bien voulu accepter la présidence de ma thèse.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552831_0009

A MONSIEUR LE DOCTEUR MOULS

En reconnaissance de son enseignement familial et de l'affectueuse sympathie qu'il m'a toujours manifestée.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LAVAUX DE BEAUVAIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR REGENSBURG DE VILNA

DOCTORESSE EPEL DE VILNA

MONSIEUR JOFFE DE VILNA

A MON AMI BALANOF ALFRED DE PARIS

Qu'il nous soit permis avant de faire paraître cette thèse qui met fin à mes études, d'exprimer toute notre gratitude à MM. les Professeurs : CHAUFFARD, PORTE, GIRAUD, AMABERT, BUTTERLIN, LABADIE, LAGRAVE, mes maîtres, hommes éminents dont nous fûmes l'externat et l'internat et qui journellement dans leurs cliniques, au lit des malades, nous ont fait part de leur science et nous ont donné le goût de la médecine et de la chirurgie.



INTRODUCTOIN

Avec la certitude qu'il s'agit d'une hémoptysie d'origine tuberculeuse acquise bactériologiquement quels sont dans ces conditions les accidents et les complications à craindre par la suite ?

Nous savons que, pour les classiques, les deux tiers et même les trois quarts des tuberculeux, présentent des hémoptysies au cours de leur tuberculose pulmonaire en évolution. Ces hémoptysiess ont-elles vraiment des incidents peu fâcheux, sans aucune influence ?

Le pronostic classique suivant :

Exception faite des hémoptysies réalisant le type des véritables hémorragies pulmonaires, foudroyantes d'emblée, ou à répétition, nous ne remarquons d'après les tableaux de classement aucune influence particulière des hémoptysies sur la mortalité »,

Est-il vraiment infaillible ?

Telle est la question que nous nous posions il y a deux ans. Elle nous a suggéré l'idée d'utiliser les nombreuses observations cliniques accumulées pendant notre service dans les sanatoria, observations appuyées d'ailleurs par des travaux de laboratoire et par des autopsies. Nous allons déve-

lopper dans le présent ouvrage les conclusions générales suivantes que nous avons tirées :

Des complications post-hémoptoïques sont à craindre chez tout individu, tuberculeux en évolution, présentant des hémoptysies dans lesquelles le sang expulsé est caractérisé par la présence de bacilles de Koch.

Nous avons divisé notre travail en quatre parties :

Première partie : Historique.

Deuxième partie : Classification des hémoptysies.

Troisième partie : Complications post-hémoptoïques et observations cliniques.

Quatrième partie : Conclusions.

HISTORIQUE

Avant la découverte de Koch, avant même que l'on connût exactement l'existence des germes microbiens et leur rôle dans l'étiologie des maladies, on se préoccupa de discerner les rapports qui unissaient tuberculose et hémoptysie, et, plus particulièrement si le sang expulsé lors d'une hémoptysie et celui du torrent circulatoire était virulent ? Hiller, en 1830, rechercha les bacilles de Koch dans le sang de trois de ses malades. Dans le premier cas, il étudia le sang abondamment rejeté et n'y trouva pas de B. K. Dans les deux autres cas, il y trouva des B. K. mais en petit nombre seulement. Villemin, en 1860, parvenait à démontrer la possibilité de la granulie et bacillemie expérimentale par injection intraveineuse du sang rejeté par des phtisiques au cours d'une de leurs hémoptysies. Il pût également tuberculiser un lapin avec du sang provenant d'un autre lapin tuberculeux.

Marcet, vers la même époque, tuberculise un cobaye avec du sang provenant du cadavre d'un tuberculeux et l'autopsie fait ressortir une granulie généralisée, avec présence de bacilles dans le sang circulatoire.

Morault, dans sa thèse, relate qu'un jeune homme dont les crachats hémoptoïques renfermaient des bacilles, décéda d'une méningite tuberculeuse survenue à la suite de cette hémoptysie.

Routan n'obtient que des résultats négatifs avec du sang de tuberculeux chroniques.

Wechselbaum, en 1894, trouve des B. K. dans le sang de trois malades, atteints d'une tuberculose miliaire aiguë, déclarée après le rejet abondant de crachats hémoptoïques.

Sinker recherche le bacille de Koch dans le sang expulsé d'un malade d'une hémoptysie. Deux premiers examens pratiques à deux jours d'intervalle montrent la présence de B. K. L'analyse du sang obtenu par piqûre au doigt quinze jours après l'hémoptysie y montre également la présence de bacilles. Depuis, la maladie évolue comme une tuberculose miliaire aiguë.

Prior, Cantan, Ewald, Mikulicz, Guttman, ne parviennent jamais à trouver le bacille de Koch dans les très nombreuses préparations faites à l'aide du sang de tuberculeux chroniques. Ils poursuivent également la recherche du bacille par culture par examen direct et par inoculations aux cobayes, dans le sang de huit malades atteints de tuberculose pulmonaire chronique à la période ultime. Les autopsies pratiquées après la mort de ces derniers démontreraient l'absence de granules. Au contraire, les mêmes auteurs découvrent d'autre part l'apparition de bacilles dans le sang circulant à la suite d'hémoptyses, au cours de poussées évolutives de tuberculose miliaire aiguë. Ces bacilles apparaissent par le fait que le bacille est passé dans le sang circulatoire depuis l'hémoptysie.

Dr. Alougen, Lichmann, sur 141 examens pratiqués sur 32 sujets après injection de tuberculine, trouve le bacille

dans 56 cas, alors que dans 26 cas de sujets tuberculeux au troisième degré non soumis à la tuberculine, les résultats furent toujours négatifs.

Kossel fait une critique sévère de ces recherches. Il les contrôle et n'obtient dans les mêmes conditions que des résultats inverses.

Nobécourt et Darré en 1912, examinant le sang de quarante enfants, atteints de tuberculoses diverses, dont vingt et une présentaient des forures aiguës, n'ont trouvé le bacille que chez quatre petits malades atteints, l'un : d'une granulie post-hémoptoïque, deux autres de septicémies avec endocardites et le quatrième d'une broncho-pneumonie tuberculeuse.

Baron, en 1913, après de longues recherches, ne trouve la bacillemie que chez cinq malades, à savoir, trois cas de granulie, un cas de méningite et une septicémie avec lésion du système cardio-vasculaire. Plus récemment Pierry, Mandou et Ortel, ont tiré les conclusions suivantes : Pendant toute la durée des hémoptysies, qui se produisent au début de la tuberculose ou au cours de la tuberculose fibreuse, on ne rencontre pas de B. K. ; la tuberculose est encore fermée ; les bacilles ne peuvent donc pas être rejetées au dehors.

En résumé, la plupart des auteurs français et étrangers, estiment qu'il n'est jamais possible de trouver le B. K. ni dans le sang circulatoire, ni dans les crachats hémoptoïques des tuberculeux, sauf dans les cas de formes avancées, granulies, méningite et tuberculose du système cardio-vasculaire.

Pour nous faire une opinion personnelle sur les cas de

bacillémie et complications post-hémoptoïques chez les tuberculeux évolutifs de deuxième et troisième degrés, nous avons recherché les bacilles dans le sang de la circulation générale et dans les crachats hémoptoïques de tels malades. Les autopsies que nous avons également pratiquées nous ont pour beaucoup facilité le diagnostic.

CLASSIFICATION DES HEMOPTYSIES

Nombreux sont les auteurs, tant en France qu'à l'étranger, qui considèrent habituellement une hémoptysie comme un symptôme banal, un simple incident, n'ayant en général aucune influence fâcheuse sur la marche d'une bacilliose pulmonaire et par conséquent sur le pronostic précédemment émis. On a remarqué également que la tuberculose infantile, ainsi que les formes aiguës et les formes broncho-pneumoniques, ne donnent qu'exceptionnellement lieu à l'hémoptysie; au contraire, certaines formes chroniques moins sévères, sont volontiers hémoptiques. Aussi, semble-t-il, d'après ce qui précède, qu'une hémoptysie est un symptôme très relatif et inconstant, et que ni de nombreuses poussées évolutives, ni des complications à distance, ne sont alors à redouter. On croit trop souvent qu'une hémoptysie, surtout aux premier et deuxième degré et même à n'importe quel degré de l'affection, ne laisse pas de séquelles, ne donne jamais de complications graves et qu'elle s'arrête d'elle-même subitement, sans changer ni l'état général, ni l'état local du malade.

Nous savons que la tuberculose se traduit anatomiquement par une inflammation évoluant d'une manière aiguë, subaiguë ou chronique, sous forme de tubercules caséeux, aboutissant tantôt à la transformation fibreuse, tantôt en ulcération. La lésion typique caractéristique de la tuberculose est

le nodule tuberculeux. La matière tuberculeuse représentée par l'agglomération de nodules a tendance soit au ramollissement, et dans ce cas à expulser son contenu devenu puriforme par un conduit excréteur, une bronche, ou bien dans une cavité de l'organisme, soit à la transformation fibreuse qui se traduit par l'enkystement du foyer, le caseum se transformant en véritable pierre, par calcification et crétification. L'examen anatomo-pathologique décèle que les tubercules calcifiés sont dépourvus, dans la plupart des cas, de germes virulents et de toxines. Le bacille, par suite de son enclavement dans des tissus crétifiés, subit des modifications dans ses réactions tinctoriales et grâce à son enkystement, ne présente que peu de possibilité de passer à l'état actif.

Voyons maintenant, comment se présente l'état vasculaire dans ce processus tuberculeux néoformé :

Le processus caséux est avasculaire: cette notion est aujourd'hui classique. Cependant tout autour de la lésion tuberculeuse avasculaire apparaissent des formations, lors des poussées évolutives, non plus spécifiques, mais banales, d'inflammations aiguës, de congestions, de splénisations, de pneumonies et qui font que le processus tuberculeux avasculaire se trouve entouré de formations richement vascularisées. L'état vasculaire dans la tuberculose caverneuse a été décrit pour la première fois par le danois Raassmüsen, en 1868. Celle-ci se caractérise par une panartérite spécifique développée dans une spélécque plus ou moins volumineuse qui, sous l'influence de la tension artérielle ou du processus ultérieur bacillaire envahissant, se laisse dilater, puis se rompt

HEMOPTYSIES
DANS LA TUBERCULOSE FIBREUSE
ET DANS LA TUBERCULOSE A POUSSEE EVOLUTIVE
COMPLICATIONS — OBSERVATIONS

Quelles sont les causes essentielles de l'hémoptysie dans la tuberculose fibreuse ?

On en distingue deux principales :

1° La tension artérielle;

2° La kysture simplement mécanique.

Etudions d'abord le premier cas.

D'après les données statistiques, les hyper-tendus font fréquemment des hémoptysies, en quantité variable, après lesquelles la tension artérielle marque un fléchissement prononcé. Il n'entre pas dans le cadre de nos travaux d'approfondir ce phénomène physiologique. Bornons-nous à indiquer que les hypertendus tuberculeux ne font pas exception à cette règle. Chez beaucoup de tuberculeux fibreux, les hémoptysies affectent dans leurs productions une certaine régularité, se présentant sous la dépendance d'influences extérieures, météorologiques ou autres... Chez d'autres, au contraire, elles semblent échapper à toute règle et à toute prévision.

Déterminons à présent pourquoi l'hémoptysie peut être due à la rupture toute mécanique de l'un des vaisseaux à lumière large et à parois malades, qui serpentent au milieu des lésions tuberculeuses fibreuses. Dans ce cas, la sclérose est primitive et l'hémoptysie n'en est qu'une conséquence. Ce sont, en effet, les bandes de sclérose formées de tissus fibreux élastiques qui provoquent par leur tiraillement la rupture des vaisseaux.

Sauf dans les cas d'hémorragies foudroyantes, ou la mort survient uniquement par suite de la perte exagérée de sang, il ne peut d'ordinaire s'en suivre aucune complication ou accident grave. Cela se conçoit d'ailleurs fort bien puisque la rupture survient au milieu d'une masse calcifiée et crétifiée, ne contenant pas ou très peu de bacilles, du moins en activité, et de toxines. La plaie étranglée est refermée, l'hémorragie cesse et tout revient à la normale.

Très différente est l'hémoptysie dans la tuberculose à poussées évolutives.

La tuberculose ulcéro caséuse provoque la mortification des tissus (nécrose). Les tissus pulmonaires mortifiés comprennent le épithelinins, les muqueuses et les vaisseaux. Nous avons observé, que l'hémoptysie, lorsqu'elle se présente dans cette forme de la maladie, est due à la marche envahissante de l'ulcération. Autrement dit, les bacilles et leurs toxines envahissent progressivement les parois des artères et des veines, provoquant ainsi leur rupture. L'hémoptysie alors se déclanche. Le sang expulsé est en contact avec le foyer tuberculeux virulent, la plaie vasculaire elle-même

s'infecte et de là, les bacilles gagnent le sang du torrent circulatoire. La septicémie se déclare et les bacilles charriés par la circulation générale peuvent se greffer sur des organes en y allumant la tuberculose viscérale secondaire. Les complications post-hémoptoïques observées par nous, sont : la méningite, la granulie et la bacillémie tuberculeuse.

La bacillémie, complication très fréquente, est en général facilement diagnostiquée par la recherche de B. K. dans le sang et par les symptômes cliniques; son étiologie a déjà été développée, et on a démontré qu'elle est la conséquence d'une ulcération d'une paroi vasculaire altérée, au milieu d'un foyer en voie d'ulcération.

Voici quelques observations typiques cliniques de bacillémies post-hémoptoïques :

PREMIERE OBSERVATION (personnelle)

D... René, 24 ans, mécanicien. Père et mère bien portants, trois frères et deux sœurs bien portants également. Pas d'antécédents héréditaires. A vécu maritalement avec une femme tuberculeuse pendant deux ans. Le début de sa maladie date de 1926, caractérisé par un épisode infectieux, diagnostiqué « bronchite et grippe ». Pendant la convalescence, se déclarèrent une toux quinteuse avec expectoration très abondante, muqueuse au début et purulente ensuite. Etat subfébrile oscillant entre 37 ° 5 à 38 °. A maigri de 4 kilos

en un mois de temps. L'examen bactériologique des crachats a démontré la présence des bacilles de Koch. A l'examen clinique on a trouvé des signes d'infiltration du sommet droit caractérisée par des craquements à l'auscultation et l'exagération des vibrations-vocales à la palpation. L'image radioscopique montre le sommet droit infiltré de taches et marbrures ainsi que les signes d'une pachypleurite à gauche. Malgré les conseils de son médecin-traitant, le malade continue à travailler jusqu'à 1928. A cette époque, son état général et pulmonaire étant devenu très précaire; il entre au sanatorium. Malade, maigre, pâle, état fébrile oscillant entre 38 ° et 39 °.

L'examen clinique et radiographique font constater l'infiltration des deux tiers supérieurs du poumon droit, et du sommet gauche caractérisée, à l'auscultation par des râles sous-crépitants disséminés, et radiologiquement par la présence de taches et marbrures avec deux spélonques au niveau des deux tiers supérieurs du champ pulmonaire droit. Trois mois après son arrivée, il eut une forte hémoptysie. L'examen du sang expulsé a démontré la présence de B. K.

Les signes d'une bacillemie surviennent trois jours après, trahis par la présence de nombreux bacilles dans le sang, pris par une ponction veineuse. Cliniquement, température très élevée 39 ° le matin, 41 ° le soir. On observe également l'intoxication générale de l'organisme: cyanose, dyspnée très prononcée. La mort survient dix jours après. Un deuxième examen du sang recueilli quelques heures avant le décès, donne le résultat suivant: très nombreux B. K. à chaque champ.

DEUXIEME OBSERVATION (personnelle)

P... Georges, 22 ans, électricien. Parents bien portants. Pas d'antécédents héréditaires ni familiaux. Début en 1925 par un amaigrissement de six kilos en deux mois, avec un état subfébrile oscillant entre $37^{\circ} 5$ et 38° . Aperçu assez souvent des filets de sang dans ses expectorations, muqueuse au début et mucopurulentes ensuite. Il continue à travailler malgré son mauvais état général. A eu des crachats hémoptoïques en 1926 et 1927. En 1928, il entre au sanatorium. Etat général alors très médiocre. Etat fébrile oscillant entre $37^{\circ} 5$ le matin et $38^{\circ} 5$ le soir. Expectorations abondamment bacillifères à l'examen direct et à l'homogénéisation. Il s'agit d'une tuberculose ulcéro-caséuse bilatérale à évolution subaigüe. L'examen radioscopique montre des tâches et marbrures disséminées dans les deux tiers supérieurs des deux champs pulmonaires, avec quelques petites spélonques aux sommets. Malgré la cure d'air et de repos sanatorial, l'état pulmonaire ne s'est pas amélioré. Quatre mois après son arrivée, une hémoptysie abondante se produit subitement.

L'examen bactériologique du sang révèle la présence de B. K. à chaque champ. L'hémoptysie arrêtée, on voit au bout de quelques jours une bacillemie se déclarer avec intoxication générale de l'organisme: fièvre hectique de 39° à 41° , cyanose, dyspnée; L'examen du sang extrait par ponction veineuse fait ressortir par examen direct la présence de

bacilles de Koch. La mort est survenue dix jours après l'hémoptysie.

TROISIEME OBSERVATION (personnelle)

C. . . 18 ans, sans profession. Père mort de tuberculose pulmonaire à l'âge de 36 ans. Est resté en contact avec ce dernier pendant trois ans. Mère actuellement bien portante. Pleurésie en 1927. Le début de sa maladie se déclare vers cette même époque, par une hémoptysie et un léger amaigrissement. Deuxième hémoptysie plus abondante neuf mois plus tard. Entre au sanatorium en 1928. Etat général alors assez bon. L'examen clinique a démontré qu'il s'agit d'une tuberculose fibro-caséuse à évolution lente. Reste au sanatorium six mois et en sort très amélioré. Deux mois après sa sortie, le malade fait une forte hémoptysie et est transporté d'urgence au sanatorium. Le lendemain on voit sa température monter à 40 °. Les crachats hémoptoïques expectorés les jours suivants contiennent des bacilles. Une cyanose et une dyspnée très accentuée se déclarent les jours suivants. L'analyse du sang fait constater des B. K. en abondance. Le malade est mort littéralement asphyxié quelques jours après son arrivée au sanatorium.

QUATRIEME OBSERVATION (personnelle)

P... 22 ans, électricien. Père décédé à l'âge de 64 ans, d'une pneumonie avec hémoptysie. Mère 67 ans, bien portante. Une sœur actuellement dans un sanatorium et soignée par un pneumothorax artificiel. Au point de vue antécédents personnels: rougeole et grippe. Début de la maladie à l'âge de 20 ans, par une hémoptysie assez abondante.

A la suite des conseils de son médecin, il part à la campagne où, après un repos de trois mois, il a engraisé de quatre kilos. Huit mois après, une nouvelle hémoptysie se déclanche accompagnée d'un état fébrile et suivie d'amaigrissement. Le malade commence à tousser beaucoup. Du dispensaire où il se rend on l'envoie au sanatorium avec le diagnostic: bacillose pulmonaire fibro-caséuse à évolution subaigüe avec présence de B. K. dans les crachats. A l'examen radioscopique on constate une infiltration des deux sommets avec signe de pachypleurite à la base gauche. On commence le traitement par l'antigène méthylique de Bouquet-Nègre, cure d'air et de repos. Trois mois après son arrivée, le malade fait une forte hémoptysie. Le sang envoyé au laboratoire, décèle des B. K. Un état de prostration avec signes septicémiques ont suivi l'hémoptysie. Cyanose, dyspnée, refroidissement des membres. Un état fébrile à graves oscillations emporte le malade en six jours. L'examen du sang extrait par ponction veineuse deux jours avant la mort a démontré la présence de grandes quantités de B. K.

CINQUIEME OBSERVATION (personnelle)

R. . . Lucien, 17 ans, manœuvre. Père 65 ans et mère 38 ans bien portants. Une sœur de vingt ans bien portante également. Pas d'antécédents héréditaires, ni familiaux. Rougeole à l'âge de deux ans. Grippe en 1918. En 1928 bien portant jusque-là, le malade, à la suite d'un accident du travail (fracture du radius) a été transporté à l'hôpital. C'est là, dans le service de chirurgie où il a été soigné pour sa fracture, qu'il a commencé subitement à cracher du sang sans autres signes cliniques de tuberculose pulmonaire. Le malade, en sortant de l'hôpital, a repris son travail comme manœuvre jusqu'au début de 1929 où un amaigrissement avec toux et expectorations, l'ont obligé à aller consulter au dispensaire qui l'a envoyé au sanatorium. A l'entrée, l'examen clinique a décelé une tuberculose en évolution du poumon droit et signes d'une tuberculose fibreuse non évolutive du sommet gauche. Une nouvelle hémoptysie est survenue deux mois après son arrivée; le sang rejeté a démontré l'absence de B. K. Un mois plus tard, nouvelle hémoptysie encore plus abondante que la première, avec présence de B. K. dans le sang expulsé. On voit les jours suivants se déclarer une hyperthermie oscillante entre 39 ° à 41 °. Cyanose très prononcée. Dyspnée, diarrhée profuse. Deux examens du sang retiré par ponction veineuse dans le pli du coude ont démontré la présence de bacilles. La mort est survenue 15 jours après l'hémoptysie.

Les cas de bacillemies post-hémoptoïques sont, comme nous l'avons déjà dit, plus fréquents qu'on ne le croit en général. Mais si la bacillemie est toujours la conséquence du passage direct des bacilles du foyer tuberculeux dans le torrent circulatoire par le vaisseau qui saigne, on observe assez souvent des métastases tuberculeuses caractérisées par la greffe des bacilles sur divers organes à résistance moindre. Le diagnostic a été fait surtout par le laboratoire; analyse du sang, examen histo-bactériologique du liquide céphalo-rachidien ainsi que par symptômes cliniques divers observés. Nous avons observé assez fréquemment, au cours de notre internat, des cas de méningite typique ou des symptômes méningés atténués, survenus après des hémoptyses.

1ère OBSERVATION (personnelle)

C. . : Laurent, 39 ans, ébéniste. Père décédé à l'âge de 42 ans de la tuberculose pulmonaire. Mère 62 ans bien portante, un frère actuellement en traitement dans un sanatorium pour une tuberculose pulmonaire unilatérale. Au point de vue antécédents personnels, a eu une pleurésie séro-fibrineuse gauche à l'âge de 37 ans, soignée par une thoracentèse. Depuis sa convalescence, le malade tousse surtout le matin avec accompagnement d'expectorations muco-purulentes. L'examen bactériologique des crachats fait par l'examen

direct et par l'homogénéisation à trois mois d'intervalle, n'ont pas démontré la présence de B. K. Un an après le début de la pleurésie, le malade a eu une dizaine de crachats hémoptoïques. En même temps un amaigrissement sensible avec un état subfébril est survenu. L'examen des crachats a fait constater la présence de B. K. et le cliché radioscopique a décelé un aspect en mie de pain du tiers supérieur du sommet droit et des deux tiers supérieurs du poumon gauche. Il entre au sanatorium avec le diagnostic: tuberculose pulmonaire ulcéro-caséuse bilatérale à marche aigüe. Son état général et pulmonaire ne s'étant pas amélioré après trois mois de cure, il survient subitement une forte hémoptysie durant deux jours. L'examen du sang expulsé a démontré la présence de B. K. On voit alors insidieusement apparaître des symptômes prémonitoires de la méningite, céphalée, état saburral des voies digestives, élévation graduelle de la température. Les signes cliniques d'une méningite s'observent vers le huitième jour après l'hémoptysie: raideur de la nuque, vomissements, constipation, signes oculaires.

L'examen du liquide céphalo-rachidien extrait par une ponction lombaire a donné le résultat suivant :

1° Présence de B. K.

2° Nombreux lymphocytes. La mort est survenue 15 jours après l'hémoptysie.

2ème OBSERVATION (personnelle)

L... G..., 42 ans. Pas d'antécédents héréditaires ni familiaux. Début en 1916 étant au front, par une toux et expectoration. Pas d'hémoptysie jusqu'en 1918. A ce moment une hémoptysie assez abondante avec l'altération de son état général survient. Mis en observation dans un hôpital-militaire, il a été porté le diagnostic de tuberculose pulmonaire fibro-caséuse des deux sommets, confirmé bactériologiquement et radiologiquement. Etant réformé pour tuberculose pulmonaire, contractée au service, il part dans un sanatorium d'où, après une cure de six mois, il est sorti très amélioré, apyrétique, avec une augmentation de poids de sept kilogrammes.

En 1925, légère hémoptysie. Depuis, comme le malade l'affirme, il a eu des filets de sang et des crachats hémoptoïques assez souvent, mais son état général a continué toujours d'être assez bon sans état fébrile.

En 1928, après une légère infection diagnostiquée « grippe » une fatigue générale survient et le malade rentre au sanatorium. L'état général s'altère. A l'examen clinique on constate des lésions en évolution du sommet gauche caractérisées par des râles crépitants à l'auscultation et radiologiquement par des pommelures disséminées dans le tiers supérieur du champ pulmonaire droit et de la moitié supérieure gauche. Une hémoptysie peu abondante survient quelques

mois plus tard dont l'analyse démontre la présence de bacilles de Koch. 4 jours plus tard on voit apparaître une raideur de la nuque, abolition de réflexes, constipation opiniâtre. Une ponction-lombaire est pratiquée le même jour. Le liquide céphalo-rachidien retiré ne présente rien d'anormal à l'inspection, très claire comme l'eau de roche, mais le laboratoire nous a envoyé le résultat suivant :

Présente de bacilles de Koch; Nombreux lymphocytes.

Le malade est décédé 10 jours après l'hémoptysie.

3ème OBSERVATION

M. Dub... (Service de Monsieur le Prof. Bezançon) 25 ans, mécanicien-dentiste. Début apparent de l'affection le 23 novembre 1925, par une hémoptysie abondante qui dure quinze jours et soulève à l'hôpital Laënnec la question d'un pneumothorax artificiel. A cette hémoptysie succèdent une asthénie profonde et une toux intense. Le 1 et le 5 janvier 1926, le malade rejette quelques crachats sanguinolents.

Le 3 février 1926, hémoptysie abondante et fébrile avec signes généraux et fonctionnels importants et qui n'aura pour ainsi dire pas de cesse jusqu'au 8 avril 1926. A l'entrée, facies, pâle, décoloré, sueurs nocturnes profuses, polypnée, température 39 °, pouls 120; T. A. 11-7. Poids, 58 kilos. Expectoration abondante: 15-20 B. K. par champ. Signes physiques: matité et râles crépitants sur toute la hau-

teur du poumon gauche. Respiration normale à droite. Radioscopie. Opacité complète et uniforme du poumon gauche. L'hémoptysie n'est jugulée par aucune médication. Le pneumoth artificiel commencé le 24 février 1926 et rapidement complété, n'exerce aucune modification appréciable. Le 27 février 1926, la température oscille entre 38 ° et 37 °. L'hémoptysie continue à se produire de façon presque identique. Le 8 avril 1926, la température reste oscillante, l'hémoptysie constante jusqu'à ce jour, diminue ensuite. Au bout d'un certain temps commencent à apparaître des symptômes méningés, caractérisés par la céphalée, et des vomissements suivis bientôt d'hémiplégie gauche. Une ponction lombaire opérée, montre dans le liquide céphalo-rachidien, une lymphocytose avec B. K. Le malade succombe à la méningite tuberculeuse. (Autopsie impossible).

4ème OBSERVATION (personnelle)

P. . ., conducteur de tramways, 27 ans. Père et mère morts de tuberculose pulmonaire. Au point de vue antécédents personnels: rougeole à l'âge de 2 ans. Aucune affection pulmonaire jusqu'au 19 avril 1926. A cette date, après une longue période d'asthénies dont le malade n'avait pas tenu compte et au cours d'une violente poussée fébrile apparaît une abondante hémoptysie qui dure jusqu'au 30 avril. Le malade entre à l'hôpital St-Antoine le 26 avril 1926. A

la radioscopie, voile diffus peu accentué sur le tiers supérieur du pœumon gauche et sans modification apparente à la toux. On aperçoit également sur toute l'épendue du champ pulmonaire légèrement condensé, deux sortes d'ombres: les unes lenticulaires à contours flous, les autres plus nombreuses, semblables à de fins grains de sable réunis souvent par groupe de cinq à dix.

Le 20 juin on remarque le début d'une deuxième poussée évolutive avec fièvre de 40 °. Le lendemain se déclare une hémoptysie qui dure environ une semaine. A partir de cette date, l'infection prend une allure broncho-pneumonique subaigüe. Le premier août, apparition de céphalée suivie rapidement des symptômes de méningite tuberculeuse avec lymphocytose et B. K. dans le liquide C. R. et hypéralbuminorrhachie.

Le malade succombe le 13 août.

Opposition à l'autopsie.

5ème OBSERVATION

M. . ., 35 ans, Service Laënnec. Début en 1910, par bronchite prolongée. A son entrée à l'hôpital, le 19 février 1911, on constate l'induration du sommet du pœumon gauche avec réaction pleurale sèche, amaigrissement, fatigue, sueurs, état subfébrile. Aortite avec hypertension 24-15. A la fin février, grosse hémoptysie répétée les jours suivants. Quel-

ques temps plus tard, après des symptômes prémonitoires, caractérisés par des troubles gastro-intestinaux, on voit apparaître des phénomènes méningés graves: subcoma, incontinence d'urines et des matières-fécales. L'examen du liquide céphalo-rachidien donne le résultat suivant : Hyperalbuminos, lymphocytose, B. K. Le malade décède le 4 mai 1911.

AUTOPSIE : Poumons: dans la partie supérieure, infiltration de tubercules avec quelques petites cavernes et un peu de sclérose. Dans tout le reste du champ pulmonaire, bouquet de tubercules. Foie : gros, avec quelques granulations dans le parenchyme. Reins: grosse néphrite avec infiltration de tubercules. Examen direct du sang, donne un résultat positif.

6ème OBSERVATION (Guinard)

We... G..., 23 ans. Tuberculose pulmonaire fibro-caséuse bilatérale, avec une spéléonque au sommet droit. Très nombreuses hémoptysies pendant trois mois; à la suite on observe des symptômes méningés tuberculeux. Le malade décède peu de temps après, d'une méningite tuberculeuse typique.

LA GRANULIE, en tant que complication post-hémoptiques a été bien moins fréquemment observée par nous. Presque toujours le diagnostic a été fait après l'autopsie seulement.

1ère OBSERVATION (San. de la Trouche)

M... L..., 34 ans, italien. Père mort de la tuberculose à l'âge de 46 ans.. Mère décédée d'une hémorragie interne. Deux frères et une sœur, morts tout jeunes de la méningite. Lui-même gazé de guerre. Début de la maladie en 1922 par asthénie profonde et amaigrissement. Obligé de cesser son travail, il est envoyé au dispensaire où l'on trouve le sommet de son poumon droit voilé et quelques tâches disséminées au sommet gauche. Il refuse d'entrer dans un sanatorium et continue à travailler jusqu'en 1924. Quelques crachats hémoptoïques accompagnés d'un état subfébrile survenus à cette époque le décident à entrer enfin au sanatorium. Une cure sanatoriale de six mois améliore très sensiblement son état, mais trois mois après sa sortie, celui-ci s'aggrave subitement. Toux et expectorations très bacillifères. Etat fébrile oscillant entre 38 ° et 39 °. Amaigrissement de six kilos en trois mois. A l'examen radioscopique on découvre une splénonque au sommet gauche avec infiltrations des deux tiers supérieurs des deux champs pulmonaires. Il entre à nouveau au sanatorium et le jour même de son arrivée, il fait une forte hémoptysie. Pendant deux mois progressivement on voit la tuberculose se greffer sur divers organes. Une tuberculose intestinale caractérisée par une diarrhée profuse avec présence de bacilles dans les matières fécales. Une tuberculose rénale survenue peu après, commencée par une héma-

turie, et une cachexie progressive; provoquant trois mois après, une nouvelle hémoptysie. L'autopsie a été faite par nous. Voici les conclusions que nous avons pu en tirer :

Granulations disséminées dans les deux champs pulmonaires.

Intestin : Ulcération d'aspect jaunâtre dans l'intestin grêle et dans le rectum.

Reins : Le rein gauche gros œdématié à la coupe, pus jaunâtre caséeux, envahissant le bassin de l'urètre. Rein droit normal.

Pancréas: Pancréatite hémorragique et infiltré de granulations bacillaires. Une adénopathie généralisée tuberculeuse. Aspect d'une *granulie typique* caractérisée par la dissémination de granulations dans la plupart des organes.

2ème OBSERVATION (Sanatorium de la Trouche)
(personnelle)

M... L..., 27 ans, comptable. Pas d'antécédents héréditaires ni familiaux. A eu la rougeole à l'âge de 2 ans, la grippe à l'âge de 20 ans. A été réformé au conseil de révision pour faiblesse de constitution. Début de la maladie à l'âge de 26 ans. Toux et expectorations striées de filets de sang. Amaigrissement progressif avec état subfébrile.

L'examen clinique et radiologique font constater qu'il s'agit d'une tuberculose pulmonaire à marche subaigüe localisée aux deux sommets avec prédominance à gauche. Il

/

entre au sanatorium où on amorce un traitement par thio-sulfate d'or et de sodium. L'apparition d'une albuminurie oblige bientôt à abandonner ce traitement. Après une cure sanatoriale de trois mois, il sort amélioré.

Brusquement, un mois après sa sortie, une hémoptysie se déclanche, avec aggravation de son état général. Il entre de nouveau au sanatorium, faisant des poussées fréquentes d'hémoptysies. Le malade devient cachectique et meurt deux mois après sa rentrée.

L'autopsie pratiquée a révélé une granulie de divers organes, caractérisée par la présence de granulations caséueuses.

3ème OBSERVATION

S... A..., 39 ans, instituteur, né à Paris. Père mort de phtisie galopante. Mère morte des suites de couches. Gazé deux fois pendant la guerre. Comme antécédents personnels, rougeole, grippe et fièvre-typhoïde.

En 1918, la maladie se déclare sous forme d'une pleurite sèche suivie d'une légère hémoptysie. Après un repos de deux mois, il reprend son travail jusqu'à 1927. Une asthénie avec amaigrissement et une toux persistante, lui donnent l'idée d'aller se faire examiner au dispensaire, où l'on fait le diagnostic de bacillose pulmonaire fibro-caséuse bilatérale, à marche subaigüe. Il entre au sanatorium et en sort un mois après, sans aucune amélioration, afin de partir pour le Midi.

En 1928, il revient au sanatorium dans un état général précaire, état fébrile, expectoration très bacillifère et toux quinteuse. La cure d'air et de repos n'ont aucune influence, ni sur son état pulmonaire, ni sur son état général. Brusquement, après une forte hémoptysie qui dure quatre jours, une granulie apparaît et, un mois après, la mort survient.

L'autopsie a fait ressortir une dissémination de granulations grises et jaunâtres à la surface de divers organes, criblant les parenchymes. Ainsi qu'une prédilection toute spéciale à la plèvre et au péritoine avec épanchement de liquide jaune-citrin abondant. Sur les parois vasculaires et sur les parois internes des veines pulmonaires, on a retrouvé un semis de tubercules qui sont des traces de migration et de dissémination des bacilles par la voie sanguine.

4ème OBSERVATION (Docteur J. Moulis)

Appelés le 21 octobre 1926 d'urgence, pour une hémoptysie abondante chez une personne de 34 ans, Mademoiselle B. . . , 87, Av. d'Or. . . , qui n'avait présenté jusque là, aucun passé pathologique pulmonaire.

Néanmoins, depuis quelques semaines, la malade avait perdu partiellement l'appétit, toussé un peu le matin, et présentait quelques sueurs nocturnes.

L'hémoptysie pour laquelle nous avons été appelés, était d'une grande abondance, plusieurs crachoirs avaient été remplis par l'expectoration.

Malgré les traitements institués: chlorure de calcium, ergotine, extraits hypophysaires, opothérapie hépatique, celle-ci persista plusieurs jours, hémoptysie accompagnée d'une fièvre de 39 °, avec, dès le début, une atteinte très marquée de l'état général.

L'expectoration sanglante examinée à deux reprises différentes présenta, une fois, l'absence de B. K., l'autre fois, la présence de ceux-ci après hémogénéisation.

L'hémoptysie terminée, la température continua et de grandes oscillations thermiques débutèrent.

L'auscultation qui, jusque là, n'avait donné que des signes minimes sur lesquels il était inutile d'insister vu l'abondance du sang épanché dans l'appareil broncho-pulmonaire, devinrent plus nets et l'on put entendre un petit foyer de râles muqueux à bulles moyennes à la base droite, et un autre au sommet gauche.

L'état général étant de plus en plus atteint, et vu la bilatéralité des lésions empêchant la possibilité d'un pneumothorax, nous appelâmes en consultation Monsieur le Professeur Besançon, qui porta le diagnostic de broncho-pneumonie tuberculeuse.

La maladie évolua rapidement et la malade mourut dans la cachexie en date du 1er janvier 1927.

5ème OBSERVATION (Docteur Mouls)

Nous sommes appelés un soir d'urgence pour une hémoptysie chez une jeune femme; Madame V. . . , rue A. . . Ch. . . , 20 ans, qui, en même temps, avait ses règles.

Température de 38° 5, expectoration pas très abondante, bon état général, pas de passé pulmonaire; tout semblait indiquer, au début, une forme d'hémoptysie par congestion cataméniale sans gravité; telle ne fut pas l'évolution ultérieure.

La fièvre monta progressivement, l'expectoration perdit, au bout de deux jours, son caractère hémoptoïque, mais devint purulente.

Les signes stéthoscopiques, nuls au début, montrèrent au bout de quelques jours, la présence d'un souffle, de condensation, inspiratoire et expiratoire à la base droite.

L'examen de l'expectoration, à ce moment, montra, après homogénéisation, la présence de quelques B. K.

De jour en jour, la zone de condensation de la base augmenta; une semaine après le début, nous pûmes pratiquer une radiographie au domicile de la malade qui montra, dans le tiers inférieur du poumon, une opacité très marquée, sans image visible de spelonque.

Les lésions étant presque radiographiquement uni-latérales, un pneumothorax fut pratiqué sans incident.

La malade partit dans un sanatorium mais, nous apprîmes

que le sommet de l'autre côté subit une évolution bacillaire à marche rapide qui provoqua la mort deux mois après.

Les observations précédemment citées, nous ont convaincu, qu'après un laps de temps de 10 à 15 jours, après une hémoptysie due à une poussée évolutive de la tuberculose, des complications se produisent. Celles-ci sont toujours précédées d'une période variable suivant leur catégorie. Des symptômes gastro-intestinaux ou méningés atténués pour la méningite et le fléchissement progressif de l'état général, avec signes de septicémie envahissante pour la bacillemie et la granulie sont les signes avant-coureurs des complications post-hémoptoïques proprement dites. Il est tout à fait logique de considérer ces complications comme des accidents post-hémoptoïques provoqués par le passage des bacilles dans le sang. Il nous semble que d'autres causes ne peuvent être envisagées étant donné la rapidité d'évolution de ces complications et l'acuité de leurs formes.

CONCLUSIONS

Des recherches que nous avons faites, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

Il existe deux variétés d'hémoptysie qui sont :

1° Hémoptysie due à une poussée évolutive;

2° Hémoptysie non due à une poussée évolutive.

A) Dans l'hémoptysie due à une poussée évolutive de la tuberculose pulmonaire, l'expectoration hémoptoïque et le sang de la circulation générale contiennent des bacilles en nombre variable. L'hémoptysie doit alors être attribuée à une ulcération d'un vaisseau situé en plein foyer de la tuberculose ulcérationnelle.

Les complications post-hémoptoïques dans le cas de tuberculose pulmonaire ulcérationnelle, ne sont pas rares.

Elles se produisent surtout au 2ème et 3ème degré de la tuberculose pulmonaire chez les sujets présentant des lésions étendues des poumons : il ne manque pas alors de foyer caséeux en voie de ramollissement, qui provoquent la rupture vasculaire. Les bacilles du foyer tuberculeux se répandent dans la circulation générale, d'où la complication la plus fréquente : la bactémie.

Une fois dans le torrent circulatoire, la bacille se greffe sur divers organes, y déclanchant ainsi des manifestations tuberculeuses.

Les complications post-hémoptoïques observées, sont par ordre de fréquence :

La bacillemie (septicémie tuberculeuse) ;

La méningite ;

La granulie généralisée.

B) L'hémoptysie non dûe à une poussée évolutive survient brusquement sans être précédée d'aucun symptôme d'évolution bacillaire.

Elle se caractérise par l'absence totale de bacilles aussi bien dans le sang expulsé que dans celui de la circulation générale.

La présence en plein tissu fibreux de larges cavités vasculaires facilite, par rupture tout à fait mécanique, d'un vaisseau, le processus hémorragique.

La gravité de l'hémoptysie ne se mesure pas à la quantité de sang expulsé.

Certes une hémoptysie abondante et répétée pourra faire craindre la mort rapide du malade, mais cependant le pronostic doit dépendre de l'effet de l'intoxication générale et des complications survenues par la suite plutôt que de l'hémorragie elle-même, d'où :

Le pronostic d'une hémoptysie dans le cas de tuberculose pulmonaire évolutive du deuxième et troisième degré doit

être réservé. Des complications sont toujours à craindre dans un délai variable. La bacillemie, la méningite et la granulie généralisée, observées chez nos malades ont toujours eu une crise fatale.

Vu, le Doyen,

ROGER

Vu, le Président,

BEZANÇON

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY

BIBLIOGRAPHIE

- BERTHELOU et DELBECQ. — La présence des bacilles tuberculeux dans le sang des tuberculeux.
- BERTIER. — Les formes cliniques de l'hémoptysie tuberculeuse.
- BEZANÇON et JONG. — Formes cliniques, pathogénie et traitement des hémoptysies tuberculeuses.
- COLOMBAU. — Évolution de la tuberculose pulmonaire chronique dans ses rapports avec la circulation générale et locale.
- COURMONT. — Le bacille de Koch dans le sang des tuberculeux.
- DUMAREST. — Étiologie clinique des hémoptysies tuberculeuses.
- GAREL et GIGNOUX. — Les hémoptysies à répétition, non tuberculeuses, et les fausses hémoptysies.
- JAQUEROT. — Hémoptysies tuberculeuses.
- SABOURIN. — Les hémoptysies phtisi-cardiaques.
- EM. SERGENT. — Études cliniques et radiologiques sur les maladies de l'appareil respiratoire.
- EM. SERGENT. — Tuberculose. — Traité de Pathol. méd.
- WEIL. — Thèse Paris.

BARON. — Thèse Paris.

URB. GUINARD. — Avenir éloigné des tuberculeux-pulmonaires.

Revue de la tuberculose, 1913.

Gazette des Hôpitaux, 1929.

CHARCOT-BOUCHARD. — Traité de Médecine.

